Dr J. ESNOUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes
Ancien Interne en chirurgie de l'Hôpital Bon-Secours (Paris)

LE CHLORURE DE SODIUM

DANS

L'OCCLUSION INTESTINALE

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

LE CHLORURE DE SODIUM

DANS

L'OCCLUSION INTESTINALE

Dr J. ESNOUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Rennes
Ancien Interne en chirurgie de l'Hôpital Bon-Secours (Paris)

LE CHLORURE DE SODIUM

DANS

L'OCCLUSION INTESTINALE

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1930

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Hommage de ma filiale tendresse et de ma plus profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON TRÈS ÉMINENT MAITRE

M. le Docteur BAILLEUL

Chirurgien de l'Hôpital Bon-Secours
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur de m'accepter comme interne de son service de chirurgie depuis mai 1928. Je lui dois la plus grande part de ma formation médico-chirurgicale. Cette thèse, que je lui dédie, n'est qu'un très faible hommage de ma très respectueuse affection et de ma plus vive reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur F. LEJARS

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital St-Antoine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Hommage de vive gratitude et de respectueuse reconnaissance.

A M. le Docteur P. MEUGÉ

Chirurgien adjoint de l'Hôpital Bon-Secours

En faible hommage de ma très respectueuse affection et de ma plus vive reconnaissance.

A MES MAITRES
DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE RENNES

M. le Professeur FOLLET

Directeur de l'école de Médecine
Professeur de Clinique médicale

M. le Professeur LE MONIET

dont nous avons été l'interne.

M. le Professeur CHEVREL

dont nous avons été l'interne.

M. le Professeur BODIN

M. le Professeur LE GAL LA SALLE

PRÉFACE

L'application de la méthode expérimentale à la pathologie chirurgicale est relativement récente. Contrairement à la pathologie interne qui a très rapidement utilisé l'expérimentation, la chirurgie, à part quelques exceptions, a longtemps hésité. Cependant il semblerait que les affections chirurgicales se prêtent plus aisément à une réalisation expérimentale ; ce sont des lésions plus grossières, plus mécaniques, plus accessibles à nos moyens de réalisation que les lésions dites médicales fines, systématisées, souvent seulement très imparfaitement imitables. La chirurgie abdominale était la première à profiter de la nouvelle méthode ; de la chirurgie expérimentale. Elle nous a déjà éclairé sur la nature de la pancréatite hémorragique et elle nous a doté d'un moyen thérapeutique remarquable, véritablement spécifique contre les accidents toxiques de l'occlusion intestinale.

Notre but dans ce travail est de résumer l'état actuel de la question de ce traitement. Un très grand nombre de travaux ont été faits sur ce sujet et en France et à l'Etranger, travaux expérimentaux et cliniques, mais

il n'en est aucun que nous sachions qui ait envisagé cette question d'un point de vue essentiellement pratique. Elle a été, il est vrai, discutée à la Société Nationale de Chirurgie et de très nombreux enseignements se dégagent des observations qui y ont été présentées et de leur discussion. Nous tenterons précisément le résumé de ces enseignements, car nous ne pouvons avoir une opinion personnelle sur cette méthode thérapeutique aujourd'hui indiscutée et indiscutable. Ce que nous voulons, c'est fixer l'état de la question au point de vue pratique. Car, si le dogmatisme est néfaste pour l'évolution d'une science pure, il est indispensable dans un art aussi essentiellement pratique que la chirurgie. Nous voulons parler d'un dogmatisme tolérant, d'un dogmatisme évolutif, si l'on nous permet ce paradoxe.

Il nous semble que la question du chlorure de sodium dans l'occlusion intestinale est suffisamment connue, les résultats des observations que nous présenterons sont suffisamment évidents, pour qu'on puisse énoncer les règles de conduite sous forme de dogme. C'est ce que nous tenterons.

Notre travail se divise en deux parties d'inégale importance : une partie expérimentale où nous nous contentons de résumer les faits indispensables pour comprendre le mécanisme d'action du médicament et une deuxième partie pratique où nous donnons des observations et les enseignements qui s'en dégagent. Nous pensons avec MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis qu'il est « capital de mettre en évidence l'importance

de cette notion nouvelle, du rôle fondamental que joue le chlorure de sodium dans la lutte de l'organisme contre les accidents redoutables de l'auto-intoxication dans toutes les occlusions du tube digestif sous-diaphragmatique ». Cette notion n'est pas encore suffisamment répandue et nous croyons faire œuvre utile en la répétant une fois de plus.

I. — BASES EXPÉRIMENTALES DE L'APPLICATION DU CHLORURE DE SODIUM AU TRAITEMENT DES OCCLUSIONS INTESTINALES

Le syndrome toxique de l'occlusion intestinale est connu depuis fort longtemps, avant l'étude de l'occlusion expérimentale. La simple clinique suffit pour montrer que ces malades meurent du fait d'une intoxication aiguë, intoxication qui est d'autant plus intense que l'occlusion est haute. Les accidents toxiques semblent acquérir leur maximum d'intensité au niveau du duodénum. Les occlusions siégeant immédiatement au-dessous du duodénum sont beaucoup plus graves que toutes les autres y compris celles du pylore. L'étude expérimentale des occlusions du tube digestif a été inaugurée par Roger et Garnier en 1906. De très nombreux travaux ont été faits depuis sur la question avant tout en Amérique et en France. Au premier plan de l'étude de l'occlusion intestinale expérimentale est la recherche de la nature et de la cause de l'intoxication.

I. — Les théories de l'intoxication par l'occlusion intestinale

Nombreuses théories ont été émises à ce sujet, nous en retiendrons avec M. le Pr Roger les principales qui sont les suivantes :

1° Théorie réflexe soutenue par Lichtenstern et par Nothnagel. Cette hypothèse explique l'effondrement de la tension artérielle et les signes nerveux, notamment l'abattement et le collapsus cardiaque par une vasodilatation abdominale due à l'excitation puis l'inhibition du système nerveux végétatif. Aucune preuve expérimentale ne vient plaider en faveur de cette hypothèse ; les travaux ultérieurs ont d'ailleurs donné une orientation tout à fait différente à la question ;

2° La théorie infectieuse repose par contre sur quelques constatations expérimentales et cliniques. Roger et Garnier ont démontré expérimentalement que les animaux en état d'occlusion présentaient une véritable septicémie dans un certain nombre de cas. On trouverait surtout le colibacille et le perfringens. La pénétration des microbes dans la circulation se ferait à la faveur des lésions de la paroi intestinale. Mais cette pullulation des germes dans le sang est assez rare au cours de l'occlusion intestinale. En clinique humaine elle n'a été retrouvée que d'une façon absolument exceptionnelle. Plus récemment en 1926 Gerard Williams a émis une autre hypothèse. Il retrouve le bacillus per-

fringens dans les vomissements et dans le contenu intestinal des malades atteints d'occlusion intestinale d'une façon constante. Il en conclut que ce microbe ainsi que de nombreux autres analogues pullulent d'une façon extraordinaire dans l'intestin grâce à la stagnation des matières. Cette pullulation entraîne une production de toxines résorbées par la paroi intestinale et donnant lieu à une toxémie que l'auteur compare à celle produite par la gangrène gazeuse. Williams emploie conformément à cette théorie la sérothérapie antigangreneuse pour combattre l'intoxication de l'occlusion intestinale. Sa statistique accuse une diminution très nette de la mortalité 9 % au lieu de 25 % ;

3° La théorie de la déshydratation admise en principe jusqu'à ces derniers temps a été basée sur les expériences de Hartwell et Huguet (1912). Ces auteurs expérimentent sur le chien et constatent que les injections de sérum physiologique permettent une survie notable aux animaux présentant une occlusion intestinale expérimentale. Les petites quantités de sérum isotonique permettent déjà une survie double de celle des animaux témoins, mais la survie atteint trois semaines (quatre fois plus longue que celle des témoins) quand on s'efforce de compenser exactement les pertes de l'organisme en eau. Les causes de cette déshydratation sont facilement concevables par les vomissements, les sueurs profuses et l'accumulation de liquide dans l'intestin distendu au dessus de l'obstacle. Mais si la déshydrata-

tion intervient certainement dans le syndrome toxique, elle ne pourrait expliquer tous les phénomènes. Les expériences de Hartwell et Huguet sont incontestables, mais elles sont susceptibles d'être interprétées d'une façon différente. Au point de vue des applications pratiques de cette hypothèse, celle-ci rencontre des difficultés notables. Pour compenser exactement les pertes d'eau considérables qu'entraîne l'occlusion intestinale, il faudrait injecter jusqu'à 5 ou 6 litres de sérum par jour, ce qui dépasse les limites de la possibilité.

4° La théorie toxique nous retiendra davantage. Elle semble admise actuellement par tous les auteurs et surtout son application a permis de découvrir un véritable traitement spécifique de l'intoxication par occlusion intestinale. Roger et Garnier dès 1906, Whipple à partir de 1913, soutiennent la production de substances toxiques au niveau de l'intestin et surtout à la hauteur du duodénum. Nous reviendrons sur la nature présumée de ces toxines, nous dirons ici simplement qu'il semble que ces corps pénètrent dans la circulation générale grâce à une destruction de la paroi intestinale. La sécrétion pancréatique pourrait jouer un certain rôle dans les altérations de cette paroi (Binet). Hallion admet le rôle dans la dissémination des toxines de l'augmentation de la pression intestinale et d'un péristaltisme exagéré. Le rôle des lymphatiques serait primordial dans la résorption des toxines et expliquerait la fréquence des lésions pulmonaires pour Binet.

L'existence d'une accumulation de toxines justifie les

procédés thérapeutiques classiques au cours des occlusions intestinales, comme le lavage d'estomac, l'accélération de l'évacuation après intervention (hypophyse, rachi-anesthésie, etc.). Mais nous pouvons nous demander avec MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis si cette accélération du transit après l'intervention n'est pas toujours dépourvue de dangers. La mobilisation trop brusque du contenu toxique de l'intestin peut provoquer une résorption massive de toxines, cause d'une intoxication suraiguë, brutale, qu'on constate si souvent après l'anesthésie rachidienne.

Mais, pour revenir sur le terrain expérimental, la nature de l'intoxication a occupé longtemps les chercheurs qui se sont efforcés d'en rechercher les stigmates humoraux. Nous les passerons rapidement en revue pour insister finalement sur les modifications des chlorures dans les tissus et dans le sang.

Les éléments figurés du sang subissent, d'après les travaux de MM. L. Binet, Williamson et Leplanquais, des modifications importantes. Ces auteurs ont étudié la modification numérique de ces éléments au cours de l'occlusion expérimentale de l'iléon chez le chien. Nous empruntons ces chiffres montrant qu'après la réalisation expérimentale de l'occlusion, une polyglobulie légère et une élévation du taux de l'hémoglobine vient montrer la concentration sanguine, conséquence de la déshydratation.

Dans une expérience, avant l'opération le nombre des globules rouges établit en moyenne de 5.600.000 et le taux de l'hémoglobine de 60.

Immédiatement après l'opération	5.370.000 et hémoglobine	58
2 jours après. . . .	6.890.000	64
3 jours après. . . .	5.900.000	64
4 jours après. . . .	6.190.000	65
5 jours après. . . .	6.300.000	67

Dans une autre expérience, le taux moyen des globules rouges étant 9.000.000 avant l'opération, il monte à partir du deuxième jour qui suit l'établissement de l'occlusion, à 10.000.000 à 10.250.000 et à 10.370.000. Le taux de l'hémoglobine qui était à 84 avant l'opération monte après jusqu'à 95. L'interprétation la plus simple de ces faits est bien entendu la déshydratation déterminant une concentration anormale du sang. Mais nous verrons plus loin que cette déshydratation dont Hartwell et Hoguet ont voulu faire le principal phénomène de l'intoxication, peut être considérée comme la conséquence d'un autre trouble.

Les modifications chimiques du sang ont fait l'objet de multiples recherches surtout en Amérique. Whipple a montré dès 1916 que l'ascension du taux de l'urée et l'azote non uréique est constante dans le sang chez les malades et chez les animaux à occlusion expérimentale. Ces faits avaient été confirmés par d'autres auteurs, notamment par Hadden et Orr qui ont montré en même temps que cette modification de l'azote du sang est secondaire et est précédée d'autres modifications chimiques qui semblent fondamentales. De cette sorte l'ascension de l'azotémie, pour si importante qu'elle soit (jus-

qu'à 6 fois la valeur normale), n'est que la conséquence d'autres troubles.

L'augmentation de la réserve alcaline a été décelée la première fois par Mac Cann en 1914. Elle a été confirmée par Mac Callum, par Hadden et Orr. Mais tout comme pour l'augmentation de l'azotémie, l'augmentation de la réserve alcaline est secondaire à la modification primordiale des chlorures.

MM. Rathery et Binet ont constaté une élévation du sucre du sang au cours de l'occlusion intestinale expérimentale. Ce fait a une importance pratique en ce qui concerne l'emploi des solutions glucosées isotoniques. L'utilisation de ces solutions se base sur un principe faux, l'existence d'une insuffisance hépatique au cours de l'occlusion et en outre sur la théorie de la déshydratation. Les travaux de Hadden et Orr ont montré d'ailleurs l'action absolument nulle des solutions glucosées dans le cas qui nous occupe.

II. — Le rôle de la chloropénie

La diminution du chlore sanguin a été pour la première fois mise en évidence par Mc Callum en 1920. De nombreux auteurs (Hastings, C. D. Murray et H. A. J. Murray, etc.) ont confirmé cette donnée ; mais ce n'est qu'en 1923 qu'Hadden et Orr soulignent toute son importance. C'est donc à ces auteurs que revient tout le mérite de la méthode thérapeutique qui découle de cette simple constatation chimique. Hadden et Orr montrent de 1923 à 1927 que de toutes les modifications chimi-

ques du sang, la baisse des chlorures est la première en date. Toutes les autres modifications que nous avons citées plus haut ; augmentation de l'urée et de l'azote non uréique, augmentation de la réserve alcaline, deshydratation, etc., ne surviendraient qu'après la chute des chlorures. La diminution de ceux-ci peut être très marquée et à l'approche de la mort le taux des chlorures du sang peut descendre à la moitié et au tiers de la normale. Cette hypochlorémie coïncide avec une forte diminution ou même parfois la disparition complète des chlorures de l'urine. Ce fait est extrêmement important pour l'interprétation et la signification de l'hypochlorémie. En dehors du sang l'urine, les tissus semblent également être le siège d'une déchloruration intense. Hadden et Orr ont montré une chute considérable au niveau du foie et du muscle.

Peu après la mise en valeur de l'hypochlorémie dans l'occlusion expérimentale, les auteurs américains ont fait la contre expérience, l'action de l'administration de chlorure de sodium aux animaux intoxiqués par l'occlusion. Ils administrent aux animaux en état d'occlusion du chlorure de sodium sous forme de solution hypertonique par la voie sous-cutanée, intraveineuse et rectale. Ils suivent l'effet de cette thérapeutique par des dosages quotidiens de l'urée, de l'azote résiduel, par la mesure de la réserve alcaline et du taux des chlorures du sang. Les résultats de ces expériences sont une preuve irréfutable de l'efficacité et de la spécificité du chlorure de sodium contre l'intoxication déterminée par l'occlusion. La survie des animaux non traités ou

ayant subi simplement des injections d'eau distillée est de 4 jours en moyenne, celle des animaux traités par des injections salines à dose massive est variable avec le moment où ce traitement a été institué. Si le traitement est institué dès le début de l'occlusion, la survie peut atteindre un mois. Mais dans ces cas très favorables les stigmates humoraux d'intoxication n'apparaissent même pas chez les animaux et le sérum salé hypertonique a été somme toute préventif. Dans les cas où l'intoxication est nettement apparue au moment où le traitement salé est instauré, la survie est moins longue, variant de 8 à 19 jours. Dans ces cas, certainement plus démonstratifs que les premiers, l'injection de sérum salé hypertonique fait disparaître les signes cliniques d'intoxication en même temps que le taux des chlorures atteint sa valeur normale et que parallèlement à ce phénomène la réserve alcaline baisse, l'urée et l'azote résiduel du sang reviennent à leurs taux antérieurs. Mais si l'injection saline tarde trop ; elle peut ne plus avoir aucun effet ; les chlorures remontent, mais l'urée reste élevée et la mort survient de ce fait par l'urémie.

Quand on interprète ces résultats de l'occlusion intestinale expérimentale du point de vue de leurs applications pratiques possibles, il ne faut pas oublier une différence fondamentale qui existe entre les cas humains et les cas expérimentaux. Les animaux dont l'état d'intoxication est combattu par des injections saines restent pourvus de leur occlusion intestinale, donc la survie, dans les cas même où leur intoxication est entièrement vaincue par le chlorure de sodium, est nécessai-

rement limitée ; tandis que dans les cas humains la chirurgie arrive généralement à lever l'obstacle sur le transit intestinal, mais nos moyens thérapeutiques jusqu'ici étaient insuffisants pour remédier à l'état d'intoxication qui bien souvent emporte les malades même après l'opération la mieux conduite.

Le chlorure de sodium est absolument spécifique dans l'occlusion intestinale. L'administration d'autres chlorures que celui de sodium reste sans aucun effet, les animaux injectés par du chlorure de potassium, ammonium, calcium, magnésium, etc., meurent en même temps que les animaux témoins. De même les autres sels de sodium à l'exception du bromure, sont inefficaces. MM. Gosset Binet et Petit-Dutaillis comparent cette « action quasi-spécifique du chlorure de sodium contre les accidents toxiques de l'occlusion intestinale et l'action non moins spécifique du chlorure de calcium dans la tétanie d'origine parathyréoprive ».

Quel est le mécanisme de la production de cette hypochlorémie que nous avions vu être le phénomène prédominant de l'intoxication dans l'occlusion du tube digestif ? Cette question se rattache à celle de la nature de la substance toxique en cause. Roger et Garnier dès 1906, début de leurs expériences, ont émis l'hypothèse d'une intoxication par les protéoses, produits intermédiaires de la désintégration des albumines alimentaires. R. W. Gérard ajoute aux protéoses l'histamine, acide aminé particulièrement toxique. Hadden et Orr pensent que les chlorures joueraient un rôle antitoxique et faciliteraient l'élimination des poisons en se combinant

avec ceux-ci et en donnant ainsi une combinaison dépourvue de toxicité. Selon cette théorie il n'est pas nécessaire d'invoquer une élimination anormale de chlorure de sodium pour l'explication de l'hypochlorémie, qui serait d'ailleurs difficile à prouver puisque, comme nous l'avons vu, les chlorures urinaires ne subissent pas d'augmentation ; au contraire ils diminuent parallèlement à ceux du sang.

MM. Binet et Fabre ont repris les expériences de Hadden et Orr et ils ont pu les confirmer dans leurs grandes lignes. Quant au mécanisme de la déchloruration, MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis tendent vers une explication un peu différente. Ils voient la principale cause de déchloruration dans la perte des chlorures par les vomissements. Il semble que tous les cas de vomissements abondants : pancréatite hémorragique, administration d'apomorphine, etc., puissent déterminer une hypochlorémie relevant de la même thérapeutique hypersaline. Nous n'insistons pas sur les mécanismes d'action qui sont du ressort de la physiologie. Il y aurait des rapprochements intéressants à faire entre certaines autres propriétés du chlorure de sodium dans la thérapeutique de certaines azotémies, dans l'hydratation et la déshydratation, etc., mais ceci nous sortirait complètement de notre sujet qui, nous tenons à le répéter, est essentiellement pratique et ce court résumé de l'expérimentation était destinée uniquement à montrer l'évolution de la question et pour faire comprendre la solidité du principe qui est à sa base.

II. — TRAITEMENT DU SYNDROME TOXIQUE DE L'OCCLUSION INTESTINALE PAR LE CHLORURE DE SODIUM

La baisse du chlorure de sodium dans le sang au cours de l'occlusion du tube digestif a été vérifiée chez l'homme par Hadden et Orr même et par d'autres auteurs, notamment Murray, Hartmann et Rowntree, Eustermann, etc. Il semblait donc que le traitement dont le principe a été découvert par l'expérimentation sur l'animal soit intégralement appliquable sur des cas humains. En Angleterre Wilkie et Primrose vantent l'effet du chlorure de sodium employé sous forme d'injections intraveineuses de sérum salé hypertonique, mais surtout Coleman qui précise en Amérique les indications de la méthode. Cet auteur publie en 1927 une statistique se portant sur 48 malades. Sur ce nombre 20 ont été traités uniquement par l'opération et les moyens médicaux classiques, 18 ont reçu du chlorure de sodium. Parmi les 20 premiers, la mortalité est de 50 % ; alors que sur les 18 ayant reçu du sérum hypertonique, la mortalité est de 11 %. D'autres cas de Ross (de Canada), de Dixon viennent confirmer les données

de Coleman sur la valeur du chlorure de sodium comme adjuvant de l'acte opératoire.

En France c'est à M. le Pr Gosset que revient le mérite d'avoir le premier employé la méthode et pour ainsi dire l'avoir introduite. En effet c'est après ses premières observations que le chlorure de sodium fut utilisé dans de nombreux cas et le succès en fût si complet que la méthode est devenue désormais classique. Nous reproduisons ici un certain nombre d'observations, précisément celles qui ont servi pour fixer la posologie et les indications du traitement. Les observations ci-dessous pourraient à la rigueur se passer de commentaires. Certaines d'entre elles ont véritablement la valeur d'une expérience cruciale et nul ne peut douter de l'efficacité de la méthode après les avoir lu attentivement. Aussi nous contenterons-nous de résumer à la fin de ces observations, choisies parmi les plus démonstratives, ce qui nous semble discutable et ce qui a été en effet discuté à la Société de Chirurgie.

Nous donnerons donc dans ce qui suit les observations et les conclusions pratiques qu'elles permettent de faire, en insistant surtout sur les points qui nous semblent être mal compris et susceptibles d'être mal interprétés.

OBSERVATIONS

Obs. I. — (Dr Alphonse Michel, de Marseille, communiquée à la *Société de Chirurgie*, par M. Gosset, le 22 décembre 1928).

Le 18 mars 1928, à 16 heures, je suis appelé par mon ami le Dr A. P. Marcorelles auprès d'un nourrisson de 4 mois, qu'il vient d'examiner et chez lequel il a fait le diagnostic d'invagination intestinale. D'après les renseignements donnés par les parents, les accidents paraissent remonter seulement à 24 heures. Il y a eu plusieurs vomissements et 2 selles sanglantes. L'abdomen est ballonné mais assez souple et la palpation permet de sentir une tumeur qui occupe sa partie supérieure et qui s'étend d'une crête iliaque à l'autre. Le facies est un peu grippé et le pouls est à 120, mais l'état général est assez bon. Le diagnostic d'invagination ne fait aucun doute et l'enfant est immédiatement transporté à la maison de santé.

A 18 heures, *opération* (opérateur : Alphonse Michel ; aide : Juge, interne ; chloroforme : Dr Marcorelles). Laparotomie médiane sous ombilicale. Il s'écoule une

assez grande quantité de liquide rosé. Le boudin d'invagination se trouve à la partie supérieure de l'abdomen, mesure environ 20 centimètres de longueur et occupe tout le transverse. La désinvagination est d'abord très facile, mais présente de grandes difficultés lorsqu'on arrive aux derniers centimètres et qu'il s'agit de faire passer le cæcum à travers le collier. On y parvient cependant par expression et traction, en même temps que l'on dilate prudemment le collier. La terminaison du grêle et tout l'ascendant sont œdématiés et ont une coloration brunâtre, mais leur vitalité ne paraît pas compromise. Suture de la paroi aux crins, en un seul plan. Durée de l'opération : 20 minutes.

Suites opératoires. — La journée du 19 mars, malgré une température de 40° et un pouls à 120, est bonne et l'état de l'enfant n'inspire aucune inquiétude. Le petit opéré est tranquille et sa respiration est assez calme. Il a pris plusieurs biberons d'eau sucrée ; il a eu plusieurs selles un peu vertes ; il n'a pas vomi et son ventre est souple.

Le 20 mars à 8 heures, je constate un changement considérable et mon impression est mauvaise. L'enfant est pâle, ses traits sont tirés, il est abattu et on le tire difficilement de sa torpeur. Le ventre est toujours souple et il n'y a pas eu de vomissement. La température est descendue à 39°, mais le pouls est monté à 130 et la respiration est rapide et superficielle. Je fais donner un lavement de 50 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 20 % ; deuxième lavement semblable à midi. A 13 heures je trouve une amélioration évidente. La

torpeur a disparu et l'enfant a pris un biberon. Dans l'après-midi, troisième lavement salé. A 20 heures, la transformation est complète. L'enfant est très éveillé ; il sourit, ses traits sont reposés et il a repris une bonne mine. La température est toujours à 39°, mais le pouls n'est plus qu'à 110. Je recommande expressément de donner dans le courant de la nuit un lavement semblable aux précédents, mais à minuit l'infirmière croit pouvoir s'en dispenser, tant elle trouve, dit-elle, que l'enfant est bien.

Le 21 mars, à 8 heures, la situation est des plus alarmantes ; elle me paraît même, ainsi qu'au Dr Marcorelles, absolument désespérée. La respiration est très rapide et très superficielle. La température est tombée à 37°, mais le pouls est à 160 et misérable. L'enfant est très pâle et dans un état voisin du coma. Il réagit à peine aux excitations ; ses extrémités sont froides et un peu cyanosées. On lui fait une injection d'huile camphrée et on l'entoure de bouillottes. Je lui donne aussitôt un lavement de 50 grammes de la solution salée hypertonique, lavement qui est renouvelé une fois dans la matinée et deux fois encore dans le courant de l'après-midi. J'ai revu ce bébé six fois dans la journée, je l'ai vu sortir progressivement de son coma et j'ai assisté à une véritable résurrection que je peux dire inespérée. Dans le courant de l'après-midi, son état étant déjà considérablement amélioré, il a pris par la bouche, à la cuillère et sans répugnance apparente, 100 grammes d'une solution de chlorure de sodium à 1 %. A 20 heures, le changement est de nouveau complet. La température

est de 38°5, le pouls est retombé à 100 et l'état général n'inspire plus aucune inquiétude.

22 mars. La journée est excellente. L'enfant a eu plusieurs selles, il a pris plusieurs biberons de lait coupé avec de l'eau minérale, mais il a été absolument impossible de lui faire prendre par la bouche une seule cuillerée à café d'eau salée, qu'il refuse et qu'il rejette. Il reçoit dans la journée les deux derniers lavements de 50 grammes de la solution de chlorure de sodium à 20 %. La température tombe à 37°5 et le pouls à 90.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue, l'alimentation normale est progressivement reprise et la guérison n'est plus entravée par aucun incident. Les crins de la paroi sont enlevés le 14e jour parce qu'ils commencent à couper la peau, et le petit opéré quitte la maison de santé. J'ai eu de ses nouvelles ces jours-ci ; c'est un beau bébé de 10 mois qui n'a plus présenté aucun trouble abdominal.

Cette observation est tout à fait comparable à l'une de celles rapportées dans le travail que MM. Gosset, Léon Binet et Petit-Dutaillis ont publié dans *la Presse Médicale* du 7 janvier 1928 : « De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose, comme moyen curatif ou préventif dans les occlusions du tube digestif ». C'est à la lecture de ce travail que je dois d'avoir utilisé cette méthode, et c'est très certainement à la médication chlorurée, puisque aucune autre n'a été employée, que ce bébé doit la vie. Je n'ai pas injecté la solution hypertonique par la voie veineuse, ni par la voie sous-cutanée, mais j'ai eu recours à la voie

rectale, assurément moins recommandable, mais qui m'a paru la seule possible chez un nourrisson de 4 mois. Il a été donné, en trois jours, 9 lavements de 50 grammes de solution à 20 %, soit 90 grammes de sel, mais il est impossible de connaître la quantité qui a été réellement absorbée, une partie des lavements ayant été chaque fois rejetée avec les selles. La quantité absorbée a dû être cependant assez considérable pour un enfant de cet âge, mais il n'en est résulté aucun inconvénient, en particulier pas la moindre trace d'œdème par rétention chlorurée ».

Obs. II-III-IV (Dr Pilven de Quimper communiquée à la *Société de Chirurgie*, par M. Gosset, séance du 9 janvier 1929).

II. — Mme St..., quarante huit ans, m'est adressée en crise d'occlusion intestinale, le 9 mai 1928, par mon confrère W. Depuis huit jours il y a arrêt des matières et des gaz. Depuis deux jours, les vomissements sont fécaloïdes, le ventre est énorme, gargouillant, et l'état général apparaît si mauvais que j'hésite à opérer. Néanmoins sur les insistances de la famille, sous anesthésie locale, me réservant au besoin d'employer le chlorure d'éthyle, je fais une incision médiane, sus et sous-ombilicale. Le grêle, énorme et lourd de liquide, se précipite par l'ouverture et ne peut être rentré. Je ponctionne et aspire à la pompe électrique. Le trocart est enfoncé au milieu d'une suture en bourse qui l'enserre et que l'on ferme sitôt que les anses paraissent aplaties suffisamment. La recherche de la cause d'occlusion

mène sur une masse d'adhérences au niveau de l'angle iléo-cæcal, adhérences anciennes englobant l'appendice petit, scléreux, adhérent et nécessitant pour être libérées une importante résection d'épiploon. A ce moment, le pouls devient encore plus mauvais, impalpable. Sans interrompre l'opération, je fais faire par un aide une injection intraveineuse de 40 cm³ de la solution à 20 %, préconisée par Gosset, et j'achève par une suture au fil de bronze. L'apect de la malade change moins de cinq minutes après l'injection. Pendant que j'achève le pansement, le pouls devient presque fort, bat à 40, très régulier, et le visage se colore. C'est une résurrection qui nous stupéfie tous. Je prescris de renouveler les mêmes injections toutes les quatre heures, et la religieuse infirmière, très compétente et dévouée, en fait ainsi quatre successivement.

Entre les deux premières injections, le pouls flanche encore, mais le 10 mai au soir, la malade, éveillée, avait émis une selle abondante et la guérison s'établissait sans incident.

III. — Au début d'août dernier, je vis en consultation M. F..., quarante-trois ans, qui fut pris, pendant sa villégiature à la mer, d'une crise douloureuse abdominale, avec vomissements. Le diagnostic porté par le médecin local fut celui d'intoxication aiguë alimentaire. A l'examen, M. F... présente un teint subictérique, est anorexique et dit avoir maigri. La constipation succède à des crises diarrhéiques et des coliques courtes, mais répétées, se produisent accompagnées de nausées, par-

fois de vomissements. A la palpation, le ventre est douloureux principalement dans son secteur inférieur droit, sans qu'il soit possible de trouver un point précis. Néanmoins, je porte le diagnostic d'appendicite probable avec adhérences et obstruction consécutive et propose l'intervention qui est refusée. Deux confrères après moi, examinent M. F... et attribuent au foie ses malaises. Le 5 septembre, M. F... séjournant au Faou, présente une crise violente analogue à la première ressentie en août. Coliques, ventre très douloureux, vomissements, incitent le médecin traitant, B., à conseiller une consultation d'un collègue chirurgien qui, pensant à une cholécystite, recommande l'expectative. Mais l'état général devient de plus en plus mauvais. Les vomissements sont fécaloïdes, et Mme F..., le 10 septembre, ramène d'autorité son mari à ma clinique. J'y fis le diagnostic d'occlusion du grêle et proposai d'intervenir immédiatement. Mais, sous l'influence du diagnostic porté par mon collègue chirurgien, le malade refusa. Le 11 au matin, l'état de Mme F... est encore plus mauvais, et désirant couvrir ma responsabilité je priai mon collègue et ami le Dr Bodolec de vouloir bien me donner son avis.

A nous deux, nous parvînmes à décider le malade qui fut opéré séance tenante.

L'occlusion était causée par un gros polype fibreux du grêle, situé à environ 40 cm. du cæcum. L'intestin était énorme, plein de liquide que je dus évacuer par ponction. Résection de 10 cm. de grêle environ et abouchement terminal rendu difficile par la différence des calibres.

En raison de la gravité de l'état général de M. F... en état d'obstruction depuis près de deux mois, d'occlusion depuis cinq jours, notre pronostic fut très réservé. Je fis faire, sitôt le malade au lit, des injections intraveineuses de chlorure de sodium à 20 % toutes les quatre heures, pendant deux jours. Les suites opératoires furent d'une simplicité remarquable et le malade guérit.

IV. — Mme B..., soixante-deux ans, me fut amenée par mon ami le Dr Weber, le 14 novembre, dans la nuit, en état d'occlusion par hernie étranglée au cinquième jour. Vue seulement le cinquième jour par le médecin, la malade, qui demandait l'extrême-onction et refusait de se laisser opérer, ne se décida que lorsque le prêtre lui eût déclaré qu'il refuserait de l'extrémiser tant qu'elle refuserait elle-même de se faire opérer.

Mme B... présente un très mauvais état général. Elle a dans l'anneau crural droit une petite hernie dure et marronnée. Les vomissements sont fécaloïdes depuis vingt-quatre heures. Sous anesthésie au Schleich, je fis une laparotomie sus-inguinale droite. La hernie est épiploïque et l'intestin grêle ne présente qu'un petit pincement latéral. Néanmoins au-dessus de l'étranglement, le grêle est énorme et plein de liquide. Après résection de l'épiploon en voie de sphacèle, je pus enfouir la partie du grêle atteinte, la fixant par précaution à la base de l'incision.

J'instituai le traitement par injections de chlorure de sodium. On dut injecter en plusieurs reprises 200 cm³ de solution à 20 %. Guérison sans incidents.

Obs. V. — (Dr Brisset, de St-Lô, communiquée à la *Société de Chirurgie,* séance du 14 janvier 1909).

Il s'agissait d'une malade qui m'avait été envoyée par les Drs Callégari de la Haye-du-Puits et de Cherbourg pour un cancer inopérable du col utérin : masse du volume du poing obstruant la cavité vaginale. Anémie intense (moins de 3 millions d'hématies) et par surcroît malade très forte pesant plus de 80 kilog.

En opérant cette malade pour faire tomber la masse vaginale et faire ultérieurement du radium, je m'étais laissé entraîner à pratiquer une hystérectomie vaginale par hémisection, qui d'un côté, par l'envahissement beaucoup plus marqué qu'il ne paraissait du paramètre, avait été excessivement difficile.

Cette opérée, au quatrième jour, après ablation des dernières pinces, le samedi avant-veille du Congrès, eut dans la journée deux grands vomissements bilieux, sans arrêt de gaz. Le lendemain dimanche, pas de vomissements et émission de gaz.

Le lundi, alors que j'étais au Congrès, la malade qui n'avait pas rendu de gaz depuis la veille a plusieurs vomissements bilieux dans la journée, malgré les lavages d'estomac faits par mon assistant.

Elle présente un état d'énervement et de fatigue inquiétant malgré l'absence de température et un pouls convenable. Je suis obligé de rentrer le mardi, et je trouve une malade avec le tableau typique de la dilatation aiguë de l'estomac ; grosse voussure épigastrique, vomissements bilieux très abondants, se reproduisant

malgré les lavages au moment desquels, dès que pénètre la sonde, les gaz de l'estomac sont expulsés avec force. Devant moi un sondage ramène plus de 1 litre de bile, peu de temps après un vomissement aussi copieux, et malgré déjà deux lavages dans la journée.

Il me vint alors l'idée d'employer les injections de solution concentrée de chlorure de sodium que je connaissais depuis l'article de Gosset, Petit-Dutaillis et Binet dans la *Presse Médicale* de janvier 1927, et que mon maître venait de nous rappeler.

J'injecte donc 10 cm³ cubes intraveineux de la solutionNaCl à 10 %, et voici les constatations faites immédiatement.

Le pouls tombe de 110 à 84, et augmente parallèlement d'amplitude et de force — sensation immédiate d'euphorie et changement d'aspect indéniable — la malade repose très calme de 11 h. du matin à 4 h. du soir, alors qu'elle était auparavant très énervée, les lavages donnant une tranquillité relative d'une heure ou deux.

Vers 4 h. du soir, au milieu de brûlures très vives, presque intolérables, apparaît une éruption herpétiforme très curieuse, au niveau de la commissure inférieure de la vulve et des ischions où se forment deux bulles géantes.

Lavage d'estomac le soir, le reflux bilieux est déjà moins abondant. Le lendemain matin, pas de vomissement mais pas de gaz, lavage d'estomac : bile en quantité encore très importante. La malade est assez fatiguée, pouls 120.

Nouvelle injection intraveineuse : 10 cm³ de NaCl

à 10 %. On constate à nouveau une amélioration immédiate, le pouls revient à 90, bien frappé. La malade se sent et paraît immédiatement mieux. Le soir, à la même heure, vers 4 h. dans le même temps après l'injection intraveineuse, apparition de nouvelles bulles d'herpès vulvaires et périnéales.

Dans la nuit suivante, émission abondante de gaz, la situation est définitivement rétablie.

Sans vouloir attribuer la guérison de cette malade aux seules injections intraveineuses hypertoniques, il est indéniable qu'à la suite de chaque injection une amélioration manifeste et « immédiate » s'est produite, se prolongeant pendant plusieurs heures, alors que les lavages d'estomac ne donnaient auparavant qu'une heure ou deux de tranquillité. Il m'a semblé aussi, et je crois mon observation vraie, que l'abondance du reflux bilieux gastrique constatée par les lavages ait également diminué. Je ne veux, par contre, que signaler sans l'interpréter le déclanchement par l'injection d'un herpès vulvo-périnéal.

Obs. VI (Dr Guillaume Louis, de Tours, *Société de Chirurgie*, séance du 23 janvier 1929).

Mme B..., entre à la clinique Velpeau le 26 novembre 1928 ; elle se plaignait de troubles abdomino-pelviens droits et avait présenté des accidents qui avaient fait penser à une stase intestinale chronique avec appendicite. Le toucher ne révélait aucune lésion de l'appareil génital.

Opération le 28 novembre 1928. — La laparotomie mé-

diane montre un cæcum fixé à la paroi par des membranes d'adhérence et un appendice gros, variqueux et moniliforme. On pratique une appendicectomie avec cæcolyse. L'utérus et les annexes sont parfaitement sains. L'opération a été très simple et très rapide. Réunion sans drainage.

Suites opératoires. — Les jours qui suivent l'opération se passent sans incident, la malade ne présente aucune réaction fonctionnelle importante, elle urine normalement, la température oscille entre 37°8 et 37°2, le pouls est régulier et bien frappé à 80.

Au sixième jour (4 décembre), la malade fait le soir une légère élévation thermique à 38°4 et je suis frappé de son facies un peu grippé. L'abdomen est souple, mais la région gastrique paraît tendue et la malade accuse une gêne notable en ce point. Je prescris alors un lavage d'estomac qui évacue un liquide noirâtre et d'odeur aigre. En outre, je fais faire une injection sous-cutanée de 250 cm³ de sérum physiologique.

Le lendemain (5 décembre), sept jours après l'opération, la situation ne s'est pas améliorée. La température est descendue à 37°3, mais le pouls est devenu petit, rapide. Le facies de la malade est angoissé ; toute la nuit il y a eu une agitation assez vive. Le ventre continue à ne présenter cependant aucune défense musculaire, aucune contracture malgré des vomissements abondants et noirâtres. Je pense alors à une occlusion duodénale post-opératoire, et, devant l'acuité des symptômes, je continue le traitement par les lavages d'estomac auxquels j'ajoute une injection sous cutanée matin

et soir de 250 cm³ de sérum. Cette thérapeutique paraît le soir même avoir été complètement inefficace. L'anxiété et l'agitation de la malade augmentent de plus en plus, les urines deviennent rares, les vomissements persistent malgré la position ventrale qu'on fait prendre à la malade, la température est à 37°9, les yeux sont excavés, le facies anxieux.

Me souvenant alors des travaux de MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis, je pratique une injection intraveineuse de 20 cm³ de sérum salé hypertonique à 20 %.

Cette injection produit une véritable résurrection et le mot ne paraît pas trop fort : deux heures après, la malade déclare elle même qu'elle se sent infiniment mieux, la gêne respiratoire et l'angoisse se sont apaisées ; je fais renouveler l'injection intraveineuse quatre heures après.

Le 6 décembre, la malade va de mieux en mieux, elle a pu dormir et je prescris deux nouvelles injections intraveineuses de sérum hypertonique accompagnées de lavages d'estomac matin et soir.

A partir de ce moment, tout paraît rentrer dans l'ordre, la voix devient plus claire et on a l'impression nette qu'un changement radical s'est produit. Les jours suivants, en effet, l'amélioration se poursuit et la malade, quinze jours après son opération, était absolument guérie.

Obs. VII (Dr Duncombe, communiquée par M. Proust à la *Société de Chirurgie*, séance du 19 septembre 1928).

Il s'agit d'une malade de 22 ans, opérée le 28 septembre pour un volumineux pyosalpinx double. L'opé-

ration très laborieuse, laissant un petit bassin impossible à péritoniser, est terminée par un Mikulicz.

Pendant deux jours, état alarmant. Température 40°, puis la température tombe à 38° et l'état général se relève. A partir du cinquième jour apparaissent des vomissements survenant plusieurs fois par jour. Sous l'influence de la diète absolue, du goutte à goutte rectal, les vomissements s'espacent mais persistent. On pratique alors pendant quelques jours des lavages d'estomac quotidiens, malgré quoi les vomissement persistent, un à deux par jour.

L'état de la malade s'aggrave dans la journée du dimanche 3 octobre, et nous avons l'occasion, étant de garde, de voir la malade dans l'après-midi. Elle avait eu depuis midi deux à trois vomissements verdâtres. Quelques gaz cependant ont été émis par l'anus. Faciès altéré, langue sèche, pouls à 130. La malade se plaint de coliques survenant par accès.

A l'examen de l'abdomen, pas de distension colique, mais dans la région péri-ombilicale on constate nettement des ondulations péristaltiques. La malade est vue vers 6 heures par le Dr Bloch, chirurgien de garde, qui hésite à intervenir d'emblée, devant l'état précaire de la malade.

Il conseille l'ablation du sac du Mikulicz, des compresses chaudes, des injections d'atropine.

Sédation des vomissements et des coliques pendant la fin de la soirée. La malade revue vers 10 heures se trouve mieux. Nous sommes appelé vers 1 heure du matin. La malade vient d'avoir coup sur coup deux vo-

missements verts. Elle est anxieuse, se plaint beaucoup du ventre. Pouls à 150.

Nous intervenons à ce moment avec l'autorisation du chirurgien de garde.

Intervention. — Après nettoyage et tamponnement de la cavité du Mikulicz qui est recouverte par un champ, sous-anesthésie locale, nous désunissons la moitié supérieure de l'incision abdominale que nous prolongeons au-dessus de l'ombilic.

A ce moment apparaissent des anses grêles dilatées du volume d'un avant-bras. La dernière anse grêle dilatée située à 1 m. 50 environ de l'angle duodéno jéjunal plonge dans un magma d'adhérences situées autour du trajet du Mikulicz. Nous hésitons à libérer ces adhérences et cherchons une anse grêle, flasque, pour pratiquer une dérivation.

Dans le fond nous parvenons à attirer une anse flasque, mais elle vient mal et nous hésitons à pratiquer une anastomose avec ce segment qui se souderait mal. Nous nous portons alors vers le cæcum qui ne vient pas, mais le colon ascendant se laisse attirer et nous pratiquons une anastomose latéro-latérale au bouton de Jaboula, entre la dernière anse dilatée et le colon ascendant.

Au cours des manœuvres d'exploration, la moitié inférieure de la plaie s'est désunie. Nous isolons la partie inférieure de la cavité de notre suture par une mèche imbibée d'huile de vaseline.

Fermeture en un plan aux bronzes.

Après l'intervention malade très choquée. Pouls incomptable. Sérum. Huile camphrée, caféine.

Revue à 9 heures du matin.

S'est un peu réchauffée, mais état franchement mauvais. Facies anxieux, pronostic en apparence fatal.

1° On fait à 9 h. 30 une injection intraveineuse de 10 cm³ de sérum salin hypertonique, (10 %).

On a nettement l'impression une heure après que l'état s'est étonnamment amélioré, teint plus animé, la malade dit se trouver mieux. Le visage est un peu moins anxieux.

2° M. Proust prescrit une nouvelle injection qui est pratiquée vers midi.

La malade revue à 5 heures se sent bien. Quelques coliques, pas de vomissement. Température à 39°5.

3° Nouvelle injection à 6 heures.

4° Une dernière injection à 11 heures, soit en tout 4 grammes de chlorure de sodium.

Le lendemain, température : 38° ; le pouls est bon, l'état général s'est nettement amélioré. Cependant quelques coliques.

On fait également dans la journée à trois heures d'intervalle 4 injections de 10 cm³.

Le lendemain, l'état général est bon, mais quelques coliques, nausées, un vomissement dans la nuit, la malade a cependant encore quelques gaz.

L'état nauséeux, avec coliques passagères, persiste jusqu'au 4ᵉ jour où, après l'administration de deux lavements, la malade évacue des bouchons de matières dures accumulées dans son gros intestin. On a l'impres-

sion que l'occlusion ne cesse complètement qu'à ce moment.

A partir de ce moment s'installe de la diarrhée, 5 ou 6 selles liquides par jour. Nous notons de l'œdème des membres inférieurs avec bouffisure du visage. Pas d'albumine ; à cause de la dénutrition causée par la diarrhée, nous prescrivons le régime déchloruré. L'alimentation carnée est continuée. En quatre ou cinq jours, l'œdème a complètement disparu. Le bouton est expulsé vers le dixième jour.

Mèche enlevée au douzième jour. Le trajet suppure abondamment, la diarrhée persiste environ une vingtaine de jours.

Actuellement la malade est en pleine convalescence.

Nous avons montré dans les pages qui précèdent des observations prises au hasard en omettant à dessein celles de MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis, introducteurs de la méthode en France. Toutes ces observations, comme un très grand nombre d'autres communiquées pendant les années 1929 et 1930 sont des preuves cruciales de l'efficacité de la méthode. Elles ont en outre l'avantage de fournir un certain nombre de renseignements pratiques que seule l'expérience d'une méthode peut donner et qu'aucun raisonnement ne peut faire prévoir. Nous classerons les notions pratiques qui se dégagent de l'étude des observations en deux chapitres,

l'un concernant les indications et contre indications de la méthode, l'autre les voies d'administration et la posologie.

A. — Indications et contre indications

Nous nous occuperons ici uniquement des indications de la méthode dans les occlusions sous-pyloriques du tube digestif, nous laissons délibérément de côté les sténoses du pylore, la tétanie gastrique, etc... En ce qui concerne les occlusions de l'intestin proprement dit (duodénum compris) il semble que deux restrictions sont indispensables. D'abord il semble que le maximum de résultat soit atteint dans les sténoses de l'intestin grêle et que les occlusions du gros intestin sont loin de fournir des cas de succès aussi net.

Mais la restriction la plus importante est celle des occlusions par strangulation. James C. White (de Boston) montre tout récemment que la baisse des chlorures était beaucoup moins marquée dans les cas de strangulation et il semble admettre que le mécanisme de l'intoxication dans ces cas d'une gravité redoutable était beaucoup plus complexe que dans ceux qui se rapprochent de l'occlusion expérimentale.

Il semble donc que les meilleures indications de la chloruration soient les cas d'occlusions graves par obstruction simple. M. Robineau a insisté tout récemment sur l'iléus biliaire comme principale indication du chlorure de sodium. Brémont dans sa thèse conclut

de même. Nous y ajouterons les occlusions par brides et toutes les occlusions post-opératoires.

Faut-il dire que le chlorure de sodium est inutile dans les occlusions du gros intestin et dans les strangulations. Nous ne croyons pas ; au contraire nous avons vu que l'invagination intestinale du nourrisson bénéficie de tous les avantages de la méthode. Coleman signale des cas de hernie étranglée avec résection intestinale guéris grâce au chlorure de sodium. Il semble donc que dans aucun cas d'occlusion intestinale on ne doit s'abstenir de l'emploi de ce précieux adjuvant qu'est la chloruration. Nous ne croyons pas que la méthode possède de contre indications. Nous pensons avec M. Sauvé que même une lésion rénale à moins d'être très avancée ne doit être considérée comme une contre indication.

Une méthode aussi inoffensive et présentant autant de chance de succès doit être pratiquée dans tous les cas où l'on soupçonne qu'elle puisse agir. Comme dans les observations que nous venons de voir, le chirurgien aura ainsi très souvent l'heureuse surprise d'assister à une véritable résurrection.

B. — **Posologie, voies d'administration**

Quand doit-on administrer le chlorure de sodium ? Déjà l'expérimentation a montré que les chances de succès sont proportionnelles à la précocité du traitement. On doit donc pratiquer des injections aussitôt

que l'on soupçonne l'occlusion intestinale. On pratique ainsi la prophylaxie de l'intoxication. D'autre part les observations montrent que l'usage du chlorure de sodium doit être prolongé. Ce sel agit par substitution et son administration doit se faire jusqu'au moment où l'organisme ne se trouve plus en déficit chloruré. MM. Gosset, Binet et Petit Dutaillis pensent qu'il serait nécessaire de contrôler le traitement par un dosage du chlorure sanguin et de l'azote résiduel. Quand c'est possible les recherches de laboratoire donnent évidemment des renseignements précieux sur l'utilité et l'activité du médicament, mais bien souvent on peut être dans l'impossibilité absolue de procéder à un tel contrôle. Nous pensons que l'administration prudente de chlorure de sodium ne peut provoquer des accidents même dans l'absence des réactions de contrôle.

La question des doses est diversement résolue par les auteurs. Hadden et Orr conseillent 1 gramme par kilogramme et par 24 heures, ce qui est évidemment difficile à réaliser. Il y a deux facteurs à considérer, la concentration et la quantité d'eau injectée dans l'organisme. La plus grande concentration que l'on puisse admettre est 30 % (Ross). La quantité injectée dans la veine ne doit pas dépasser 30 à 40 cm³. Cependant Coleman qui emploie une solution très diluée injecte dans les jours qui suivent l'opération jusqu'à 3 litres. MM. Gosset, Binet et Petit-Dutaillis suivent une voie intermédiaire. Ils pratiquent une injection sous-cutanée de un litre de solution physiologique et 5 injections intraveineuses de 20 cm³ de sérum hypertonique à

20 %. Il semble que la question de la dose soit avant tout fonction du déficit chloruré et nous avons vu que le dosage de celui-ci n'est pas toujours aisé à pratiquer. Le siège de l'occlusion, l'intensité des accidents toxiques peuvent renseigner dans une certaine mesure. La technique adoptée par M. Gosset nous semble applicable dans tous les cas sans crainte d'accidents.

La voie d'introduction du sérum a fait le sujet d'une discussion à la Société de Chirurgie. L'observation de M. A. Michel montre que l'introduction rectale peut avoir le même succès que l'injection intraveineuse. M. Kuss qui l'a essayé également n'a obtenu aucun résultat avec le lavement de sérum hypertonique. Il explique la cause de l'insuccès par la propriété de l'intestin d'isotoniser les solutions en les absorbant. Or, l'état osmotique de la solution ne joue aucun rôle dans l'action thérapeutique du sérum. Tout dépend de la quantité de chlorure de sodium introduite dans l'organisme. Si l'on utilise des solutions hypertoniques, c'est pour éviter l'introduction de trop grandes masses d'eau dans l'organisme. Hadden et Orr ont pratiqué expérimentalement l'introduction rectale du sel, et le succès était aussi complet qu'avec les injections intraveineuses. Pour la voie d'introduction on se conformera donc aux nécessités des circonstances. Chez un nourrisson il est préférable de recourir au lavement, chez un adulte et surtout s'il est à un stade avancé, on pratiquera de préférence l'injection intraveineuse qui agit le plus vite et avec le maximum d'effet.

Une dernière question se pose c'est la place du chlo-

rure de sodium parmi les autres traitements de l'occlusion intestinale. Tout d'abord le chlorure de sodium n'est pas un traitement de l'occlusion intestinale, mais uniquement de son syndrome toxique. Il ne doit donc à aucun prix être considéré que comme un adjuvant de l'acte opératoire. Doit-on l'associer à d'autres traitements de l'intoxication ? Il semble que seul le sérum glucosé est à proscrire, parce qu'il semble être dépourvu de toute action et il ne semble pas avantageux d'injecter de l'eau, dont on doit déjà injecter beaucoup, pour introduire du glucose MM. Dogliotti et Mariano associent le chlorure de sodium à des lavages d'estomac fréquents.

On a montré ces derniers temps que l'évacuation trop brusque de l'intestin après l'opération pouvait amener des désastres en provoquant une résorption trop massive de toxines. Nous pensons que cette évacuation peut être tentée sous le couvert d'une injection de chlorure de sodium. Celui-ci constitue donc un adjuvant de l'évacuation en empêchant l'intoxication consécutive de se produire.

Nous pensons avoir dit tout ce qui paraissait douteux dans la question de la chloruration au cours des occlusions intestinales. Nous avons pu ainsi fixer la conduite à tenir en face d'un syndrome toxique de l'occlusion, tout en laissant au chirurgien l'initiative conformément aux circonstances.

CONCLUSIONS

1) L'application du chlorure de sodium au traitement des accidents toxiques de l'occlusion intestinale expérimentale. La découverte de cette méthode est une preuve importante de la valeur de la méthode expérimentale en pathologie chirurgicale.

2) Les nombreux cas cliniques publiés jusqu'à ce jour permettent actuellement de fixer une règle de conduite en ce qui concerne le traitement du syndrome toxique de l'occlusion intestinale. Cette règle de conduite doit s'inspirer des principes suivants:

a) Le chlorure de sodium n'est pas un traitement de l'occlusion intestinale, mais de son syndrome toxique ; dans aucun cas il ne doit être considéré autrement qu'un adjuvant de l'acte opératoire ;

b) Le chlorure de sodium est destiné à combattre dans l'organisme la baisse considérable de ce sel. Le sérum hypertonique n'en n'est qu'une forme d'administration le seul facteur qui joue est la quantité de sel qui parvient dans l'organisme et non l'hypertonicité de la solution ;

c) L'innocuité de la méthode doit la faire pratiquer

avec une grande fréquence, de façon à agir le plus précocement possible ;

d) Le chlorure de sodium constitue une médication par substitution, son emploi doit donc être prolongé aussi longtemps que la chloropénie se fait sentir dans l'organisme.

3) D'après ces quelques principes, il est facile de fixer les indications et la posologie de la méthode. Le chlorure de sodium doit en principe être administré sous forme de sérum salé hypertonique intraveineux à 20 % , mais en cas de difficulté, toutes les voies peuvent être employées : sous-cutanée, rectale, buccale, etc., pourvu que la quantité de chlorure de sodium soit suffisante pour combattre l'intoxication.

L'administration de chlorure de sodium doit précéder, accompagner et suivre l'acte opératoire jusqu'à la disparition du syndrome toxique.

4) Il semble que la méthode ne donne de bons résultats que dans les cas qui se rapprochent le plus de l'occlusion expérimentale, c'est-à-dire dans les cas de simple obstacle au transit intestinal. L'occlusion par strangulation en est sérieusement amélioré, mais là les résultats sont beaucoup plus précaires.

BIBLIOGRAPHIE

Binet. — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale (*Com. Soc. Path. Comp.*, 13 décembre 1927).

Binet. — Occlusion intestinale expérimentale (Chahine éd.).

Brémont. — Symptômes et diagnostic de l'iléus biliaire (*Thèse Paris*, 1929).

Brisset. — Injections intraveineuses hypertoniques de NaCl dans un cas de dilatation aiguë de l'estomac. Guérison.

Brown, Lustermann, Hartmann et Rowntree. — Néphrite toxique dans les sténoses pylorique et duodénale (*Arch. Int. Med.*, 1923, t. XXXII, p. 425).

Mc Callum, Litz, Vermilye, Legett et Boas. — Les effets de l'obstruction du pylore et ses relations avec la tétanie-gastrique (*Bul. John Hopkins Hospit.*, 1920, t. XXXI, p. 1).

Mc Cann. — Pouvoir de combinaison de l'acide carbonique du plasma sanguin dans la tétanie expérimentale (*Jour. of Biol. Chem.*, 1918, t. XXXV, p. 553).

Coleman. — Use of hypertonic saline solution in acute

intestinal obstruction personal observation (*Jour. Am. Med. Assoc.*, 2 août 1927).

Dixon. — La valeur de NaCl dans le traitement de l'intoxication duodénale (*Jour. Am. Med. Assoc.*, 1924, t. LXXXII, p. 1498).

Dogliotti et Mariano. — Recherches expérimentales sur l'action de NaCl dans l'occlusion aiguë (*Lyon Chir.*, 1930, n° 2).

Duncombe. — Occlusion intestinale post-opératoire traitée par iléo-colostomie et injection intraveineuse de sérum salin hypertonique (*Bull. Soc. Chir* , 29 décembre 1928).

Gerard. — Chemical studies on intestinal intoxication, the presence significance of histamina in obstructed bowel (*Jour. of Biol. Chem.*, mai 1922).

Gosset, Binet et Petit-Dutaillis. — De la valeur du NaCl dans les occlusions du tube digestif (*Presse Médicale*, 1928, n° 2).

Gosset, Binet et Petit Dutaillis. — Abaissement des chlorures sanguins dans les occlusions aiguës du tube digestif (*Presse Médicale*, 1928, n° 100).

Gosset. — Injections intraveineuses de sérum salé hypertonique dans l'occlusion intestinale (*Bull. Soc. Chir.*, 1929, n° 1).

Guillaume Louis. — Occlusion aiguë duodénale post-opératoire guérie par des injections intraveineuses de sérum salé hypertonique (*Bull. Soc. Chir.*, 1929, n° 3).

Hadden et Orr. — Chemical changes in the blood of the dog after intestinal obstruction (*Journ. Exp. Med.*, mars 1923).

HADDEN et ORR. — The effect of Sodium Chloride on the chemical changes in the blood of the dog after pyloric and intestinal obstruction (*Journ. Exp. Med.*, 1923, t. XXXVIII, p. 55).

HADDEN et ORR. — The treatment of the toxæmia of intestinal obstruction (*Kansas City Clin. Soc. Quart Bull.*, 1924-25, t. I, n° 4).

HADDEN et ORR. — The cloride content of the tissues of the dog after experimental gastro-intestinal tract obstruction (*Journ. Exp. Med.*. septembre 1926).

HARTWELL et HOGUET. — Experimental intestinal obstruction in dogs with especial reference to the cause of death and the treatment by large amounts of normal saline solution (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 13 juillet 1912).

LEPLANQUAIS. — L'occlusion intestinale expérimentale chez le chien (*Thèse vétérinaire, Paris*, 1927).

A. MICHEL. — Invagination intestinale aiguë chez un nourisson (*Bull. Soc. Chir.*, 1928, n° 34).

ROGER et GARNIER. — Recherches expérimentales sur l'occlusion intestinale (*C. R. Soc. Biol.*, 7 avril 1906).

ROGER et GARNIER. — L'occlusion intestinale (*Presse Médicale*, 23 mai 1906).

ROGER. — L'occlusion intestinale (*Presse Médicale*, 15 novembre 1924, n° 92).

ROSS. — Hypertonic Sodium Chloride solution in cases of adynamic ileus (*Trans. Ass. R. and exp. R. Physicians Mayo Clinic*, 1923).

WHIPPLE, STONE et BERNHEIM. — Intestinal obstruction (*Journ. of Exp. Med.*, 1913, t XVII, p. 273).

WHIPPLE, RODENBAUGH et KILGORE. — Intestinal obs-

truction. Proteose intoxication (*Journ. of Exp. Med.*, 1er janvier 1916).

White J.-C. — Recherches sur le mécanisme de la mort dans l'occlusion intestinale aiguë (*Gaz. des. Hôp.*, 1928, nos 68 et 70).

Williams. — *Brit. Journ. of Surgery*, octobre 1926.

1930. — Imp. A. CLERC, Saint-Amand (Cher).